

تعیین فراوانی کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز در نوزادان تازه متولد شده در شهرکرد

دکتر سید محمد کاظم نوربخش^۱، دکتر کرملی کثیری^{۲*}، دکتر اسدالله جلیل^۳، دکتر مرتضی هاشم زاده چالشتی^۴

^۱گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران؛ ^۲پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران؛ ^۳مرکز

تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۲/۲۱ اصلاح نهایی: ۹۲/۳/۱۹ تاریخ پذیرش: ۹۲/۴/۴

چکیده:

زمینه و هدف: گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD) اولین آنزیم در مسیر متابولیسم پنتوز فسفات می باشد. این مسیر در از بین بردن متابولیت های اکسیدان در بدن نقش موثری را ایفا می کند. کمبود این آنزیم باعث کاهش احیاء انرژی گلبول های قرمز و همولیز می گردد. در این مطالعه استفاده از روش فلورسانس لکه ای جهت تعیین میزان فراوانی کمبود آنزیم G6PD در نوزادان تازه متولد شده مورد بررسی قرار گرفت. روش بررسی: در این مطالعه توصیفی-تحلیلی از بند ناف ۱۲۴۰ نوزاد تازه به دنیا آمده نمونه سرم تهیه شد و با استفاده از روش فلورسانس لکه ای میزان فعالیت آنزیم G6PD تعیین گردید. اطلاعات دموگرافیک شامل محل زندگی، جنس، سابقه کمبود G6PD در خانواده و بررسی علت زردی تکمیل شد. داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و آزمون کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. یافته ها: از کل ۱۲۴۰ نمونه مورد بررسی، ۲۹ نفر (۲/۳٪) دچار کمبود G6PD بودند. از بین افراد مبتلا، ۳ نفر (۱۰/۳٪) کمبود شدید آنزیم G6PD و ۲۶ نفر (۸۹/۷٪) کمبود خفیف تا متوسط داشتند. بین متغیرهای مورد بررسی و کمبود آنزیم، فقط موارد بستری به علت زردی ارتباط معنی داری با کمبود آنزیم داشتند ($P < 0/001$). نتیجه گیری: با توجه به درصد بالای بستری شدن نوزادان مبتلا به کمبود G6PD و خطراتی که این بیماری همولیتیک می تواند در آینده برای بیماران ایجاد کند و نظر به ارزان بودن تست فلورسانس لکه ای، می توان از این تست جهت غربالگری نوزادان تازه متولد شده استفاده کرد.

واژه های کلیدی: شیوع، غربالگری، گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز، نوزاد.

مقدمه:

در دوره کودکی می تواند به صورت زردی نوزادی خود را نشان دهد و باعث کرنیکتروس با سطوح پایین تر بیلی روبین شود (۱). تظاهرات کلاسیک کمبود G6PD به صورت کم خونی همولیتیک حاد می باشد که اگر به دنبال مصرف بالای مواد اکسیدان موجود در باقلا باشد فاویسم نامیده می شود (۴، ۵). کودک مبتلا به کمبود G6PD از نظر بالینی طبیعی است و هنگامی که در معرض آسیب های اکسیدان قرار می گیرد علامت دار می شود. چند ساعت بعد از تماس با مواد اکسیدان کودک بی قرار یا بی حال می شود. طی

گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD) آنزیم اصلی در تبدیل گلوکز ۶ فسفات (G6P) به ۶-فسفوگلوکونات (6PG) است (۱). کمبود آنزیم G6PD مهمترین علت زردی-آنزیمی انسان است. این نقص آنزیمی وابسته به جنس بیش از میلیون ها نفر در سراسر دنیا را درگیر کرده است (۲). زن این آنزیم بر روی بازوی بلند (Q28) کروموزوم X قرار دارد، لذا نقص آن از الگوی توارثی مغلوب وابسته به جنس پیروی می کند. بنابراین ظهور کامل این نقص در افراد مذکر روی می دهد و جنس مؤنث اغلب ناقل می باشد (۳). کمبود این آنزیم

کمبود آنزیم G6PD در نوزادان تازه متولد شده مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی:

در این مطالعه ی توصیفی و تحلیلی که از ۱۵ فروردین تا ۱۵ مرداد سال ۱۳۹۰ در بیمارستان های شهرکرد انجام شد، جامعه آماری کلیه نوزادان تازه متولد شده بودند. برای انجام مطالعه با دقت ۰/۰۰۸ و ضریب اطمینان ۹۵ درصد و شیوع ۳۰ درصد حجم نمونه معادل ۱۲۴۰ نوزاد در نظر گرفته شد که به روش نمونه گیری آسان وارد مطالعه شدند. ابتدا برای والدین، توضیحاتی در مورد اهداف پژوهش و نحوه همکاری آن ها داده شد. سپس در صورت رضایت والدین، برای هر نوزاد پرسشنامه ای تکمیل گردید که در آن تاریخ زایمان و وضعیت نوزاد (ترم یا پره ترم)، محل تولد و سکونت والدین، سابقه کمبود آنزیم G6PD در فامیل، سابقه زردی در نوزادان قبلی و سایر اطلاعات مربوط به سن حاملگی، جنس نوزاد، آدرس و تلفن تماس ثبت گردید. همچنین با تولد نوزاد یک سی سی خون از بند ناف نوزادان توسط پرسنل زایشگاه و اتاق عمل گرفته و به لوله حاوی سیترات منتقل شد و در دمای ۸-۲ درجه سانتی گراد نگهداری گردید. در پایان هر شیفت کاری نمونه ها جمع آوری و به آزمایشگاه تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه ارسال شد. پس از ۷۲-۴۸ ساعت نمونه ها مورد آزمایش قرار گرفت. روش اندازه گیری فعالیت آنزیم G6PD، فلورسانس لکه ای (fluorescent spot test) بود، اساس این روش فعالیت کاتالیتیک آنزیم G6PD در تبدیل گلوکز ۶ فسفات به ۶ فسفوگلوکونات و احیاء همزمان NADP به NADPH₂ است و این فاکتور زیر نور ماوراء بنفش با طول موج ۳۶۵ نانومتر، خاصیت فلورسانس دارد که با استفاده از کیت کیمیا پژوهان ایران انجام شد. شدت نور فلورسانس و فعالیت آنزیمی به سه بخش تقسیم و مورد ارزیابی قرار گرفت:

۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تماس دچار افزایش متوسط درجه حرارت بدن (تا ۳۸ درجه سانتی گراد)، تهوع، درد شکمی، درد پشت، اسهال و به ندرت استفراغ می شود. چند ساعت بعد کودک یا والدین متوجه تغییر رنگ ادرار (به علت هموگلوبینوری) می شوند و تقریباً در همین زمان زردی بیمار آشکار می گردد. در معاینه، کودک رنگ پریده و تاکیکارد است و در موارد شدید ممکن است علائم شوک هیپولمیک یا به ندرت نارسائی قلبی را نشان دهد (۳). مشکل اصلی در ارتباط با کمبود G6PD شیوع فصلی فاویسم در کشور است که به حمله های شدید آنمی همولیتیک منجر می گردد و تهدید کننده حیات است (۶). مطالعات زیادی در نقاط مختلف جهان در نوزادان مبتلا به کمبود G6PD انجام گرفته است که بعضی از آن ها نشانگر وابستگی این بیماری به نژاد و یا گروه های قومی می باشد. در ایران بیشترین شیوع کمبود آنزیم G6PD، ۲۴/۵ درصد در ایرانشهر گزارش شده است (۷). در بین استان های همجوار نیز شیوع بالایی (۱۲/۷٪) از بیماری در دانش آموزان یاسوج گزارش شده است (۸). در مطالعه ی کوشا و همکاران شیوع کمبود G6PD در بین نوزادان ایکتریک در زنجان ۲/۱ درصد گزارش شد (۶). اکثر پژوهشگران توصیه می کنند کلیه نوزادان بعد از تولد از نظر کمبود G6PD آزمایش شوند و با شناسایی این نوزادان با توجه به احتمال ابتلا به ایکتر، از ترخیص زود هنگام نوزاد پیشگیری و والدین را از خطرات احتمالی کمبود این آنزیم مطلع نماید (۱). غربالگری در بدو تولد از طریق آزمایش خون بند ناف، جهت پیشگیری از بروز زردی شدید و مشکل های عصبی در کشورهای با شیوع بالا پیشنهاد شده است (۹). از آنجا که غربالگری در نوزادان با روش های ارزان امکان پذیر می باشد و با توجه به اهمیت پیشگیری از عوارض کمبود آنزیم G6PD و عواقب آن، در مطالعه حاضر استفاده از روش فلورسانس لکه ای جهت تعیین میزان فراوانی

۱- فلورسانس قوی به معنی فعالیت طبیعی آنزیم (بیش از ۸۰٪ گلبول های قرمز سالم)، ۲- فلورسانس ضعیف به معنی کمبود خفیف تا متوسط آنزیم و ۳- فلورسانس منفی به معنی کمبود شدید آنزیم (کمتر از ۴۰٪ گلبول های قرمز سالم). در نهایت اطلاعات بدست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها:

از کل ۱۲۴۰ نمونه مورد بررسی ۲۹ نفر (۲/۳٪)

دچار کمبود G6PD بودند از بین افراد مبتلا، ۳ نفر (۱۰/۳٪) بیماری شدید، ۴ نفر (۱۳/۸٪) بیماری متوسط و ۲۲ نفر (۷۵/۹٪) بیماری خفیف داشتند. بین کمبود G6PD با جنسیت نوزاد ($P=0/575$) ارتباط معنی داری یافت نشد (جدول شماره ۱).

بین متغیرهای مورد بررسی و کمبود آنزیم، فقط بستری به علت زردی ارتباط معنی داری با کمبود آنزیم داشت ($P<0/001$) و بین وضعیت نوزاد، سابقه فامیلی ابتلا به بیماری و محل زندگی با کمبود آنزیم G6PD ارتباط معنی داری بدست نیامد (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی کمبود آنزیم G6PD و مقایسه آن در دو جنس

متغیر	سطح آنزیم G6PD	طبیعی تعداد (درصد)	غیر طبیعی تعداد (درصد)	جمع	سطح معنی داری بر اساس آزمون کای دو
مذکر	۶۲۰ (۹۸٪)	۱۳ (۲٪)	۶۳۳ (۱۰۰٪)		
مونث	۵۹۱ (۹۷/۴٪)	۱۶ (۲/۶٪)	۶۰۷ (۱۰۰٪)		۰/۵۷
جمع	۱۲۱۱ (۹۷/۷٪)	۲۹ (۲/۳٪)	۱۲۴۰ (۱۰۰٪)		

G6PD. گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی کمبود آنزیم G6PD بر اساس متغیرهای مورد بررسی

متغیرها	سطح آنزیم G6PD	طبیعی تعداد (درصد)	غیر طبیعی تعداد (درصد)	سطح معنی داری بر اساس آزمون کای دو
وضعیت نوزاد	ترم	۱۱۳۹ (۹۷/۷٪)	۲۷ (۲/۳٪)	۰/۶۹
	پره ترم	۷۲ (۹۷/۳٪)	۲ (۲/۷٪)	
سابقه فامیلی کمبود آنزیم	بلی	۹ (۱۰۰٪)	۰	۱
	خیر	۱۲۰۲ (۹۷/۶٪)	۲۹ (۲/۴٪)	
محل زندگی	شهر	۷۱۰ (۹۸/۹٪)	۸ (۱/۱٪)	۰/۸۲
	روستا	۵۰۱ (۹۶٪)	۲۱ (۴٪)	
بستری به علت زردی	بلی	۰	۱۸ (۱۰۰٪)	$P<0/001$
	خیر	۱۲۱۱ (۹۹/۱٪)	۱۱ (۰/۹٪)	

G6PD. گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز

بحث:

پژوهش های زیادی در زمینه ی شیوع کمبود G6PD در نقاط مختلف دنیا انجام شده است که بیشترین میزان آن مربوط به کشورهای آسیایی و منطقه جنوب شرقی آسیا می باشد. در مطالعات مختلف شیوع این بیماری در کشورها و جوامع مختلف از ۰/۱ درصد تا ۵۰ درصد متفاوت گزارش شده است (۱۱،۱۰). شیوع این نقص در کشورهای خاورمیانه بین ۱ تا ۲ درصد بیان شد (۱۲). در ایران مطالعات مختلف فراوانی متفاوتی را از ۰/۵ به ازای هر ۲۰۰۰ نوزاد متولد شده در شهر تهران تا ۲۴/۵ درصد در ایرانشهر گزارش کرده اند (۶). مطالعه حاضر نشان داد که فراوانی کمبود آنزیم G6PD در نوزادان تازه متولد شده در شهرکرد ۲/۳ درصد می باشد. این مورد نزدیک به مطالعه ای می باشد که در شهر اصفهان بر روی ۱۵۰۱ نوزاد ۳-۵ روزه انجام شد در آن مطالعه شیوع بیماری ۳/۲ درصد بود (۱۰). در همین راستا در مطالعه ای در پاکستان نیز شیوع بیماری ۱/۰۷ تا ۳/۱۷ درصد (۱۳) گزارش شد، اما شیوع بیماری در ترکیه ۶/۹ درصد و بالاتر از مطالعه ما بود (۱۴). این نتایج مختلف در زمینه کمبود آنزیم G6PD حاکی از وابستگی نژادی و یا قومی در ابتلا به این بیماری می باشد. در این مطالعه ارتباط معنی داری بین محل سکونت (شهر-روستا) و کمبود آنزیم مشاهده نشد که دلیل آن را می توان عدم تفاوت نژادی و قومی قابل توجه در جمعیت های شهری و روستایی یک استان دانست.

به دلیل اینکه کمبود آنزیم در نوزادان نارس مشکلات بیشتری را در پی خواهد داشت بررسی آن در این نوزادان ضروری تر می باشد. در مطالعه ی حاضر کمبود آنزیم در نوزادان پره ترم و ترم اختلاف معنی داری با هم نداشت و این مورد با مطالعه ای که در تهران انجام شده بود همخوانی داشت (۱۵).

در زمینه ی ارتباط بین جنسیت و کمبود آنزیم G6PD، رابطه معنی داری به دست نیامد. هر چند که شیوع

کمبود G6PD در نوزادان دختر تازه متولد شده کمی بیشتر از نوزادان پسر بود. در همین رابطه در مطالعه ای که بر روی ۱۰۱۸ نوزاد در رفسنجان انجام شد. نیز ارتباط معنی داری بین جنسیت و کمبود آنزیم یافت نشد (۱۶) این در حالی است که در مطالعه ای که در اصفهان انجام شد نسبت ابتلای پسر به دختر ۳ به ۱ گزارش شد (۱۰). در مطالعه ای که در آمل انجام شد نسبت ابتلای پسر به دختر ۱۰ به ۱ بود (۱۷). در مطالعات مشابه دیگر نیز شیوع بیماری با جنسیت ارتباط معنی داری داشته و در پسران بیشتر دیده شده است (۱۸،۱۱) که با مطالعه ی حاضر همخوانی ندارد. ابتلای بالای جنس مونث در بعضی از مطالعات از جمله مطالعه ی حاضر، طبق فرضیه لیون می تواند به دلیل غیر فعال شدن تصادفی یکی از دو کروموزوم X باشد که در زنان هتروزیگوت که نسبت زیادی سلول با کمبود آنزیم دارند علائمی شبیه به افراد مذکر هموزیگوت بروز می کند (۴) و در مطالعه ی حاضر نیز اگر چه مبتلایان مونث اندکی بیشتر از مذکر بودند، اما تعداد موارد بستری در جنس مذکر بیشتر بود و بیانگر این موضوع است که اکثر افراد مونث بدون علامت بودند. همچنین این نکته را هم نباید نادیده گرفت که نوزادان مونث متولد شده که مبتلا به بیماری کمبود G6PD هستند به احتمال زیاد دارای پدران بیمار می باشند و این مطلب بیان می کند که قبلاً افراد مذکر از شیوع بالای بیماری برخوردار بوده اند. همچنین انجام ازدواج های فامیلی که در منطقه جغرافیایی مطالعه حاضر زیاد است نیز به دلیل موتاسیون های ژنی می تواند میزان بروز این نقص را افزایش دهد. این احتمال وجود دارد که پلی مورفیسم کامل در موتاسیون های G6PD رخ داده باشد و طبق نظر مشاور ژنتیک بررسی ژنوتیپ این بیماران می تواند پاسخی برای این مورد باشد که متأسفانه به دلیل مشکلات مالی و کمبود امکانات، بررسی این مورد در مطالعه حاضر امکان پذیر نبود.

در بررسی ارتباط بین سابقه فامیلی و کمبود

که در این بررسی ۶۲ درصد از نوزادان مبتلا به کمبود G6PD به علت زردی در بیمارستان بستری شدند، لذا توصیه می شود در کلیه نوزادان دارای زردی، آزمایش کیفی کمبود G6PD به عنوان یکی از علل بروز ایکتر (Icter) در نوزادان بدو تولد انجام گیرد.

نتیجه گیری:

اگرچه میزان فراوانی کمبود G6PD در مطالعه انجام شده نسبت به سایر شهرهای ایران کمتر می باشد ولی با توجه به درصد بالای بستری شدن نوزادان مبتلا به کمبود G6PD و خطراتی که این بیماری همولیتیک می تواند در آینده برای بیماران ایجاد کند و نظر به ارزان و حساس بودن تست فلورسنت لکه ای می توان از این تست جهت غربالگری نوزادان تازه متولد شده مبتلا به کمبود آنزیم G6PD، به منظور پیشگیری از عوارض خطرناک بعدی استفاده کرد. در انتها پیشنهاد می شود مطالعات بعدی با در نظر گرفتن نقش ازدواج های فامیلی و مصرف باقلا در میزان بروز این نقص، انجام شود.

تشکر و قدردانی:

در پایان بر خود لازم می دانیم از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد که هزینه های مالی طرح با کد ۹۲۴ را تأمین نمودند، واحد پژوهش بیمارستان هاجر و کلیه پرسنل که در انجام این طرح با ما همکاری کردند، تقدیر و تشکر می گردد.

G6PD، طبق گفته والدین، ۹ نفر (۰/۷٪) وجود بیماری فاویسم را در فامیل خود ذکر کردند، اما فرزندان این افراد هیچ کدام کمبود آنزیم نداشتند از طرفی والدین نوزادان مبتلا به کمبود آنزیم هیچ کدام سابقه بیماری را در فامیل ذکر نکردند. این مورد با نتایج مطالعه ای که در رفسنجان انجام شد، همخوانی داشت (۱۶). شاید دلیل این مطلب عدم آگاهی والدین از بیماری و علائم آن باشد، همچنین کمبود آنزیم G6PD در اکثر افراد (عمدتاً افراد مونث) بدون علامت می باشد.

در مطالعه ی حاضر ارتباط معنی داری بین کمبود آنزیم G6PD و بستری شدن به علت زردی وجود داشت، به طوری که همه نوزادان با نقص آنزیم به علت زردی نیز بستری شده بودند. این مورد کاملاً مشابه مطالعه ی حاجی ابراهیم و همکاران می باشد. در آن مطالعه نیز در تمام موارد مبتلا به کمبود آنزیم افزایش بیلی روبین خون و بروز زردی در هفته اول رخ داده بود و اوج بروز زردی در روزهای دوم و سوم بود، در حالی که در نوزادان با سطح طبیعی آنزیم، زردی پس از روز سوم ظاهر شده بود (۱۸). در مطالعات دیگر نیز سطوح بیلی روبین خون نوزادان با نقص آنزیمی به طور معنی داری بالاتر از نوزادان سالم بود (۱۵، ۱۹). این مطلب که میان زردی و کمبود آنزیم G6PD ارتباط وجود دارد ضرورت غربالگری نوزادان در زمینه کمبود آنزیم را می رساند. چون در موارد ابتلا به کمبود آنزیم، هیپر بیلی روبینمی نوزادی شدیدتر است و به دنبال آن ممکن است عوارض جبران ناپذیری رخ دهد. از آنجا

منابع:

1. Wajcman H, Galacteros F. Glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency: a protection against malaria and a risk for hemolytic accidents. *C R Biol.* 2004 Aug; 327(8): 711-20.
2. Laouini N, Bibi A, Ammar H, Kazdaghi K, Ouali F, Othmani R, et al. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Tunisia: molecular data and phenotype-genotype association. *Mol Biol Rep.* 2013 Feb; 40(2): 851-6.
3. Guindo A, Fairhurst RM, Doumbo OK, Wellem TE, Diallo DA. X-linked G6PD deficiency protects hemizygous males but not heterozygous females against severe malaria. *PLoS Med.* 2007 Mar; 4(3): e66.
4. Behram RE, Kliegman RM, Arvin AM. Jauandice and hyperbilirubinemia in the newborn. *Welson textbook of pediatrics.* 17th ed. Philadelphia: WB Saners; 2004.
5. Koosha A, Rafizadeh B. Evaluation of neonatal indirect hyperbilirubinaemia at Zanjan province of Iran in 2001-2003: prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Singapore Med J.* 2007 May; 48(5): 424-8.
6. Mirimoghaddam A, Pourfathollah AA, Moatabar M, Shahrakipour M. The prevalence of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD) deficiency in Sistani and Baluch tribes living in the province of Sistan and Baluchestan. *Modares J Med Sci Pathol.* 2002; 5(1): 129-33.
7. Mirzaei A, Falahzadeh Abarghouei A, Haghbin S. Prevalence of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase deficiency in a student population in Yasuj. *Armaghane-Danesh.* 2000; 5(18-17): 67-63.
8. Reclos GJ, Hatzidakis CJ, Schulpis KH. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency neonatal screening: preliminary evidence that a high percentage of partially deficient female neonates are missed during routine screening. *J Med Screen.* 2000; 7(1): 46-51.
9. Iranpour R, Hashemipour M, Talaei SM, Soroshnia M, Amini A. Newborn screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Isfahan, Iran: a quantitative assay. *J Med Screen.* 2008; 15(2): 62-4.
10. Khalili D, Jafroodi M, Sajedi SA, Shameli Rad M, Abdollahi F, Alipour Kanafi K, et al. Survey of the prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Rasht-Iran. *J Guilan Univ Med Sci.* 2007; 16(63): 51-6.
11. Nkhoma ET, Poole C, Hall S, Vannappagari V, Beutler E. Characterizing the global prevalence of G6PD deficiency. *Ann Epid.* 2007; 17(9): 747.
12. Ali N, Anwar M, Ayyub M, Bhatti FA, Nadeem M, Nadeem A. Frequency of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in some ethnic groups of Pakistan. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2005 Mar; 15(3): 137-41.
13. Turan Y. Prevalence of erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in the population of western Turkey. *Arch Med Res.* 2006 Oct; 37(7): 880-2.
14. Amini E, Oloumi Z, Zamani A, Ghasemi M. Prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in newborns. *J Pedi.* 2006; 16(2): 189-94.
15. Alidalaki S, Negahban T, Halakoei M, Sayadi A.R, AhmadiKohnali J, Esmaeilzadeh M, et al. Investigation of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Rafsanjan, Autumn 2004. *J Rafsanjan Univ Med Sci.* 2007; 6(4): 291-8.
16. Hashemi SA, Zahed Pasha Y, Haji Ahmadi M, Alaei B. Prevalence of G6PD deficiency among primary school students in Amol. *J Babol Uni Medi Sci.* 2005; 7(25): 56-52.
17. Haji Ebrahim Tehrani F, Kholdi N, Fallah N, Majidi O. Evaluation of prevalence of glucose 6-Phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in admitted Jaundiced newborns. *Daneshvar.* 2004; 12(53): 12-7.

18. Abolghasemi H, Mehrani H, Amid A. An update on the prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and neonatal jaundice in Tehran neonates. Clin Biochem. 2004 Mar; 37(3): 241-4.
19. Cohan N, Karimi M, Khalili AH, Falahzadeh MH, Samadi B, Mahdavi MR. The efficacy of a neonatal screening programme in decreasing the hospitalization rate of patients with G6PD deficiency in southern. Iran. J Med Screen. 2010; 17(2): 66-7.

Determining the frequency of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in newborn infants in Shahrekord

Norbakhsh SMK (MD)¹, Kasiri KA (MD)^{1*}, Jalil A (MD)², Hashem zade-Chaleshteri M (PhD)³

¹Pediatric Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran; ²General General Physician, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran; ³Cellular and Molecular Research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran.

Received: 11/Mar/2013

Revised: 9/June/2013

Accepted: 25/June/2013

Background and aims: Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) is the first enzyme in the route of pentose phosphate metabolism. This route fulfills an effective role in removing oxidant metabolites. Deficiency of this enzyme causes decline in energy regeneration of red blood cells and hemolysis. In this study, application of fluorescence staining method in diagnosing the frequency of G6PD deficiency in newborn infants was examined.

Methods: In this descriptive cross-sectional study, serum samples from 1240 newborn infants' cord were obtained, and activity of G6PD enzyme was measured by means of Fluorescence staining method. Demographic data including place of living, gender, and history of G6PD deficiency in family items related hospitalization were recorded. The data were analyzed by SPSS15 software and chi-square test.

Results: From 1240 under study samples, 29 (2.3%) suffered from G6PD deficiency, among whom 3 (10.9%) had severe deficiency and 26 (89.7%) had mild to moderate deficiency. Among the variables under study, only icterus-related hospitalization had a significant association with G6PD deficiency ($P<0.001$).

Conclusion: Considering the high percentage of hospitalization of infants with G6PD deficiency, the potential risks of this hemolytic disease in the future for the patients, and low cost of fluorescent spot test, it is recommended to use this test to screen newborn infants.

Keywords: Glucose-6-phosphate dehydrogenase, Screening, Infants, Prevalence.

Cite this article as: Norbakhsh SMK, Kasiri KA, Jalil A, Hashem zade-Chaleshteri M. The application of screening method in diagnosing the frequency of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in newborn infants in Shahrekord. J Shahrekord Univ Med Sci. 2013 Dec, Jan; 15(5): 30-37.

*Corresponding author:

Pediatric Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran.
Tel: 00989133821126, E-mail: kasiri207@yahoo.com